Aus der chirurgischen Universitätsklinik München
Professor Dr. Georg Magnus

Zur Frage der akuten fleckigen (Sudeck'schen) Knochenatrophie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Grete Birkenkopff

aus Passau

1940

Buchdruckerei AG Passavia/Passau

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent:
Dozent Dr. Jaeger.

Tag der mündlichen Prüfung:
15. IV. 1940.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zur Frage der akuten fleckigen (Sudeck'schen) Knochenatrophie

Die akute fleckige Knochenatrophie ist ein Krankheitsbild, das zum ersten Mal im Jahre 1900 auf dem Chirurgenkongreß von *Sudeck* beschrieben und umrissen wurde. Sie ist scharf zu trennen von der physiologischen Altersatrophie, die alle Knochen im ganzen leichter, kalkärmer und im Röntgenbild gleichmäßig aufgehellt werden läßt, und von der reinen Inaktivitätsatrophie, die nur an Knochen ruhiggestellter Extremitäten zu beobachten, und dem Röntgenbefund nach auch als gleichmäßiger Kalkschwund zu betrachten ist.

Charakteristisch erscheint in erster Linie der

Röntgenbefund

der akuten fleckigen Knochenatrophie. Die Knochenzeichnung ist auffallend scheckig, verschwommen, die Strukturen unscharf und verwaschen, das ganze Bild macht einen geklecksten Eindruck. Der Prozeß beginnt in der Spongiosa des Knochens, die kleine, dicht aneinander liegende, unregelmäßige Lücken zeigt. Die Spongiosa ist weitmaschig, mit großen Zwischenräumen zwischen den verdünnten und an Zahl verringerten Knochenbälkchen. Die Anordnung der Bälkchen in bestimmten Fasersystemen ist gestört, und damit die normale Architektonik des Knochens.

Die Cortikalis, die sich zuerst noch klar abgrenzen läßt, wird im weiteren Verlauf auch ergriffen, erscheint verdünnt und in Längsfasern aufgelöst. Auch sie weist dann lebhafte Aufhellungen verschiedener Größe, lückenartige Kalkresorptionen auf.

Verstrichene Epiphysenlinien erwachsener Knochen werden wieder sichtbar. Die äußeren Konturen der Knochen bleiben aber, im Gegensatz zur Tuberkulose (wie *Lexer* besonders betont), unverändert.

Anders als dieses eben beschriebene akute ist das chronische Stadium. Das Röntgenbild ist nicht mehr ungleichmäßig fleckig, son-

dern vollkommen gleichmäßig sehr stark aufgehellt durch äußerste Kalkarmut des Knochens, bei klarer, scharf gezeichneter Struktur. Der Knochen kann überzart wie Glas werden. Die Spongiosa ist im Ganzen weitmaschiger, die einzelnen Knochenbälkchen gut konturiert, aber dünner und zarter als normal.

Im Übergangsstadium zwischen akuter und chronischer Atrophie bestehen fleckige Aufhellungen und gleichmäßige Kalkarmut nebeneinander.

Die akute fleckige Knochenatrophie heilt auf dem Weg über das chronische Stadium aus. Bei vielen Fällen von Tuberkulose tritt das chronische Bild ohne vorhergehendes fleckiges auf. *Exner* z. B. ist der Meinung, daß die Tuberkulosefälle der ersten Röntgenaufnahme meist erst so spät zugeführt werden, daß das ursprünglich fleckige Zustandsbild der begleitenden akuten Atrophie inzwischen schon in das chronisch gleichmäßige Stadium übergegangen ist. Demgegenüber vertritt *Herfarth* z. B. die Ansicht, daß die Tuberkulose auch primär in das chronische Stadium eintreten kann. *Ohlmann* erklärt das mit dem Fehlen eines akuten Reizes bei der chronischen Tuberkulose.

Die akute Knochenatrophie tritt nicht selbständig, sondern als Begleitkrankheit von Schäden auf, die den Knochen oder seine Umgebung betreffen. Als primäre Noxe kommen in Frage:

Grundkrankheiten:

1. Entzündungen jeglicher Art der Knochen und großen Gelenke (Tuberkulose, Osteomyelitis, Arthritis purulenta, akuter Gelenkrheumatismus, gonorrhoische Arthritis, Periostitis luica), Vereiterung der kleinen Gelenke (Panaritien), *(Sudeck, Kienböck, Herfarth, Schneider).*
2. Weichteilphlegmone (subcutaner Abszess, Sehnenscheidenphlegmone) *(Sudeck, Herfarth).*
3. Traumen aller Art der Knochen, Gelenke und Weichteile (Frakturen, Schußverletzungen, Kontusionen, Distorsionen usw.) *(Sudeck, Lenk, Hilgenreiner, Ohlmann).*
4. Verbrennungen und Erfrierungen *(Hitschmann, Wachtel, Dubs).*
5. Nervenverletzungen *(Ohlmann, Nonne, Maliwa).*

6. Hauterkrankungen (Acrodermatitis atrophicans, Sclerodermie) *(Jessner).*

Am häufigsten findet man die Atrophie bei Frakturen, besonders Gelenkschäden. Die Verbiegungen der langen Röhrenknochen, die *Oberst* bei akuter Osteomyelitis beschrieb, führt *Sudeck* zum Teil wenigstens auf eine Herabsetzung der Knochenfestigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen Belastung und Muskelzug durch eine begleitende akute Knochenatrophie zurück.

Nach den Untersuchungen E. *Schneiders* zeichnet sich vor allem die primär synoviale und nicht die primär ossale Form der Tuberkulose durch Hinzukommen von akuter Knochenatrophie aus.

Schubert beobachtete, daß vollständige Nervendurchtrennung manchmal (N. Ulnaris) gar keinen Einfluß auf den Knochen hat, während ein anderes Mal schon partielle Verletzung (N. Medianus) eine Atrophie im Gefolge hat. *Dubois* führt das auf den verschiedenen Gehalt der einzelnen Nerven an vegetativen Fasern zurück. *Lehmann* sah die meisten Knochenatrophien bei Schädigung des Medianus, Tibialis und Ischiadicus, wenige nur bei Läsionen des Ulnaris, Radialis und Peronäus.

Nach *Sudeck* disponieren Gelenkaffektionen mehr zu Atrophie als Frakturen, entzündliche Prozesse mehr als leichte Traumen. Je größer der primäre Schaden, desto stärker die Neigung zu Atrophie. Auch *Kienböck* und *Ohlmann* schließen sich dem an: „Je akuter die Noxe, desto akuter die Atrophie." Demgegenüber heben *Dubois, Lexer* und *Schneider* hervor, daß es sehr häufig gerade bei ausgesprochen leichten Verletzungen Fälle von schwerster Atrophie der Knochen gebe.

Selbstverständlich tritt die Atrophie immer nur bei einem bestimmten Prozentsatz der angeführten Schädigungen auf.

Lenk berichtet aus seinem Beobachtungsmaterial, daß unter den Frakturen die Diaphysenbrüche selten, die Metaphysenbrüche häufiger und die Epiphysenbrüche immer zu Atrophien führen.

Friedl, Schinz und auch *Lexer* betrachten die akute Knochenatrophie als eine sekundäre Begleiterscheinung der Grundkrankheit, verursacht vielleicht durch Weichteilverletzungen in der Nachbarschaft des Knochens. *Willich* unterscheidet die Atrophie als Begleitsymptom entzündlicher Prozesse von der Atrophie als Folgezustand nach Traumen.

Sudeck selbst hält sie für nichts Sekundäres, sondern für eine durchaus selbständige, gleichzeitig mit der Grundkrankheit auftretende Begleitkrankheit. Nach *Dubois* ist die Atrophie ebenfalls selbständig, vielleicht eine latente Krankheitsbereitschaft des vegetativen Nervensystems, auf die das Trauma nur lokalisatorisch, nicht kausal wirke. Er vergleicht in diesem Zusammenhang die Atrophie mit der traumatischen Tuberkulose.

Die Inkubationszeit

wird von *Hitschmann* und *Wachtel* mit 2 bis 3 Wochen beziffert, von *Hilgenreiner* ebenso, *Lenk* beobachtete das Auftreten von der zweiten Hälfte der 4. bis 5. Woche ab, *Sudeck* nimmt $4^1/_2$ Wochen etwa bis zum ersten Auftreten, 8 bis 10 Wochen bis zur vollen Entwicklung der Atrophie an, *Ohlmann* etwa 6 bis 8 Wochen bis zum Höhepunkt. *Exner* sah noch nach 5 Monaten frische Fälle. *Herfarth* will hinsichtlich des zeitlichen Auftretens keine Normen und Gesetze aufstellen, er berechnet die Inkubation auf durchschnittlich 3 bis 4 Wochen, bis 4 Monate höchstens. Aus seinem Material geht hervor, daß die fleckige Atrophie im allgemeinen nach 3 Monaten in die chronische Form übergeht. *Ohlmann* weist im übrigen darauf hin, daß die Knochenatrophie schon viel eher beginnen müsse, als sie röntgenologisch faßbar sei.

Die Lokalisation

ist nach *Sudeck* stets typisch: an allen distal der erkrankten Stelle gelegenen Knochen. Nur bei Fingerverletzungen beobachtet er auch ein proximales Fortschreiten der Atrophie. Die Hand ist am häufigsten betroffen, vielleicht wird die Atrophie auch nur hier besonders oft entdeckt, weil sich an den vielen kleinen Gelenken ein Funktionsausfall am ehesten bemerkbar macht, und die Hand die beste Möglichkeit bietet, die betreffenden Vorgänge zu studieren.

Nach *Hilgenreiner* tritt die Atrophie ebenfalls immer peripher der verletzten Stelle auf, wobei der Radius gegenüber der Ulna, der Vorderarm gegenüber dem Unterschenkel, die Hand gegenüber dem Fuß bevorzugt erscheint, wohl weil der Fuß kräftiger gebaut ist und auch seltener verletzt wird als die Hand. Am meisten neigen spon-

giöse Knochen zur Atrophie, Hand- und Fußwurzelknochen, die Köpfchen der Mittelhand —, Mittelfußknochen und Phalangen, beziehungsweise deren Epiphysen. Kleine Röhrenknochen werden leichter befallen als große, die Mittelphalange eher als die Grundphalange, der kleine Finger vor dem Mittelfinger. Bei langen Röhrenknochen ist stets die Epiphyse prädisponiert. Bei Doppelfrakturen schreitet die Atrophie stufenweise von Fragment zu Fragment fort. Zur Atrophie des proximalen Bruchstücks kommt es, wenn dieses ein Gelenkkörper ist. Im übrigen gibt es eine persönliche Disposition zur akuten Knochenatrophie.

Herfarth findet in seinem Material ein häufigeres Auftreten an Fuß und Knie gegenüber Hand und Ellenbogen, an der Tibia gegenüber dem Radius. Zum Teil ist das auf die Häufigkeit der Verletzung zurückzuführen. Die Köpfchen der Mittelhand — und Mittelfußknochen sind im Vergleich zu den Basen prädisponiert. Bei Brüchen der langen Röhrenknochen ist meist nicht das frakturnahe Ende des körperfernen Bruchstücks atrophisch, sondern dessen periphere Epiphyse. Darüber hinaus erstreckt sich die Atrophie noch auf alle distalen, funktionell von dem erkrankten abhängigen Knochen und Gelenke. Nach *Herfarth* nimmt die Atrophie nach der Peripherie hin ab, während nach *Lenk* gerade das Gegenteil der Fall ist.

Schneider sah bei Frakturen wenig Atrophien, höchstens in 9 Prozent der Fälle. In seinem Material sind wieder Unterschenkel und Fuß gegenüber Unterarm und Hand bevorzugt. Bei 172 Fingerbrüchen trat nicht ein einziges Mal eine Atrophie auf. Bei Tuberkulose sieht er Knie und Handgelenk absolut prädisponiert für die Atrophie.

Bei Nervenverletzungen deckt sich nach den Untersuchungen von *Lehmann* der atrophische Bezirk nicht mit dem anästhetischen. Atrophisch ist jeweils das ganze peripherwärts von der Verletzung gelegene Gebiet. Der Grad der Atrophie hängt seiner Meinung nach ab von dem Gehalt des lädierten Nerven an die Schmerzempfindung vermittelnden Fasern und von der Stärke und Dauer des peripheren Reizes. Nach *Maliwa* ist die Knochenzerstörung am ausgeprägtesten, wenn kein anderer Nerv für den ausgefallenen einspringen kann, wie z. B. am 1. und 5. Finger.

Bei Erfrierungen an Händen und Füßen schreitet die Atrophie auch proximalwärts fort. Es kann das Knochengerüst des ganzen

Fußes fleckig atrophisch sein bei Erfrierung der Weichteile nur einer Zehe.

Bei Acrodermatitis atrophicans wird die Knochenatrophie unter der erkrankten Hautstelle und distal davon beobachtet.

Dubois und *Lexer* betonen besonders, daß die akute Atrophie im Gegensatz zur Tuberkulose sich auf die Epi- und Metaphysen beschränkt. Sehr häufig lokalisiert sich nach *Lexer* und *Sudeck* die akute Atrophie auch an Sesambeinen wie z. B. der Patella.

Die klinischen Erscheinungen

sind bei den einzelnen Fällen verschieden stark ausgeprägt. Meist bestehen starke Schmerzen bei Belasten der Extremität und bei passiven Bewegungen. Spontane Schmerzen sind selten. Die aktive Beweglichkeit ist in allen schwereren Fällen vollständig aufgehoben. Der Händedruck einer von akuter Atrophie befallenen Hand ist gänzlich kraftlos. Meist geht eine Atrophie der in ihrer elektrischen Erregbarkeit deutlich beeinträchtigten Muskulatur der Knochenatrophie parallell. Im Unterhautzellgewebe besteht Oedem.

Die Haut der Bezirke über den betroffenen Knochen zeigt trophische Störungen, nach *Sudeck* im Beginn auch Entzündungserscheinungen. Sie wird zart, glänzend, samtartig („Glossyskin"), erst gerötet, später cyanotisch. Manchmal kommt es auch zu Ekzembildung. Leichter Schweißausbruch, Kältegefühl, Braunfärbung und Brüchigkeit der Nägel, Hypertrichosis sind in den meisten Fällen auch zu beobachten. *Rieder* stellte an den Gliedmassen noch vor Manifestwerden der Atrophie eine Erhöhung der Hauttemperatur fest. Die reaktive Hyperämie auf Kältereiz tritt verzögert ein, ist bläulich in der Farbe und bleibt überlang bestehen. Das gleiche ist bei Esmarchscher Blutleere zu beobachten.

Hilgenreiner und *Ohlmann* sahen schlechte Kallusverkalkung und Pseudarthrosenbildung bei akuter Knochenatrophie. *Lenk* widerspricht dieser Ansicht sehr energisch. Er beobachtete oft gerade bei der Atrophie außerordentlich reichlichen Kallus und fand nie eine fleckige Atrophie bei Pseudarthrosen. *Ehringhaus* beschreibt eine supracondyläre Spontanfraktur des Femur im atrophischen Gebiet bei tuberkulöser Coxitis.

Die Differentialdiagnose

ist oft sehr schwierig. Auszuschließen sind Lues, Tumoren und ihre Metastasen, entzündlicher Plattfuß, Gelenkneurosen, Simulation — darauf ist besonders bei Gutachten das Augenmerk zu richten — und Tuberkulose. Vor allem gegen letztere ist die Grenze oft sehr fließend. Meist ist die Diagnose bei genauer Beachtung des Röntgenbefundes und der klinischen Begleiterscheinungen möglich. *Lexer* hebt als differentialdiagnostisch wesentlich zur Unterscheidung von akuter Knochenatrophie und beginnender Tuberkulose hervor, daß die Tuberkulose im Gegensatz zur fleckigen Atrophie sich von der Epiphyse sehr bald auf die Meta- und Diaphyse ausbreitet und auch die (bei der Atrophie immer erhaltenen) Knochenumrisse zerstört. Außerdem zeigt sich nach *Lexer* und *Willich* bei der Atrophie nach einiger Zeit ein starkes Mißverhältnis zwischen klinischen Erscheinungen und Röntgenbild, indem die Schmerzen und die functio laesa schon vor der Besserung des röntgenologischen Befundes zurückgehen, eine Tatsache, die bei der Tuberkulose nie festzustellen ist. *Willich* ist zu vorsichtig, um nach der Lokalisation wie *Lexer* die Tuberkulose auszuschließen. Er empfiehlt, in Zweifelsfällen vorsichtshalber auf Tuberkulose zu behandeln, und erst dann, wenn nach einigen Wochen die klinischen Erscheinungen typisch hinter dem Röntgenbefund zurückbleiben, die medicomechanische Atrophiebehandlung einzuleiten. Damit richtet man weniger Schaden an, als wenn man eine Tuberkulose fälschlich funktionell behandelt. *Sudeck* sucht in zweifelhaften Fällen in anderen Organen nach Tuberkulose.

Anatomie und Histologie:

Die von der akuten Knochenatrophie befallenen Knochen sind nach *Sudeck, Exner* und *Kienböck* weich, mit der Hand eindrückbar, mit dem Messer mühelos zu schneiden. *Exner* erklärt daraus die funktionelle Störung — die Knochen biegen sich bei Muskelzug — *Kienböck* und *Sudeck* die von *Oberst* beschriebenen Verkrümmungen der langen Röhrenknochen durch Erweichung bei Osteomyelitis und Tuberkulose. Der atrophische Knochen nimmt gegenüber dem gesunden an Gewicht ab, die Reduktion kann maximal bis auf ein Drittel der ursprünglichen Schwere möglich sein. Daß es sich dabei um Substanz-

verlust durch Umbauvorgänge und nicht um bloße Halisterese handelt, zeigt *Exner* durch Bestimmung des Verhältnisses des ganzen atrophischen Knochens zu seiner Asche: es ist in den meisten Fällen normal, manchmal ist der Kalkgehalt um 10% vermindert.

Mikroskopisch beschreibt *Exner* das Balkenwerk der Spongiosa weitmaschig, die Zahl der Bälkchen vermindert, die einzelnen Bälkchen verdünnt. Ihnen anliegend Zellhaufen, wie sie während der Knochenentwicklung vorkommen. Ob es knochenbildende oder knochenzerstörende Zellen sind, entscheidet er nicht. Die Compacta unter dem normalen Knorpel ist stark verschmälert. Das Mark ist flüssig, gallertig, fettig degeneriert.

Sudeck spricht (in Anlehnung an die Einteilung der statischen Elemente der Spongiosa je nach Festigkeit in Lamellen, Bälkchen und Röhren nach *Roux)* von einer Umwandlung der normal tubulösen Spongiosa zur trabekulären bis lamellösen durch Rarefikation. Die sich vergrößernden Zwischenräume werden durch Fettmark ausgefüllt.

Rieder gibt schon 8 Tage nach der primären Schädigung, noch lange ehe das Röntgenbild Veränderungen zeigt, histologisch nachweisbare Umbauprozesse an. Das mikroskopische Bild zeigt im Gegensatz zur Röntgenplatte, daß es sich nicht nur um Abbauprozesse, sondern um Umbauprozesse im Knochen handelt. Es besteht Osteoporose mit Verschmälerung der Knochenbälkchen und Erweiterung der Markräume, Hyperämie der Gefäße in Periost, Knochen und im ödematösen Mark. Im ersten Stadium beobachtet man, daß vielfach protoplasmatisch angeschwollene Wandelemente der blutüberfüllten Haversschen Kanäle knochenabbauend wirken und in flachen Resorptionsmulden liegen. Daneben trifft man auch auf schmächtige, schmale, spindelförmige Osteoklasten, die auch *Pommer-Lang* schon beschrieben haben. Die anfänglich geringe Vermehrung der Osteoklasten steigert sich nach 2 bis 3 Wochen sehr erheblich, man findet dann nebeneinander einkernige und Osteoklasten-Riesenzellen. *Rieder* trennt die osteoklastisch-lacunäre von der vasculären Knochenresorption. Daneben geht der Knochenneuaufbau vor sich mit vielem noch unverkalktem osteoiden Gewebe. Die osteoiden Säume um die Knochenbälkchen können erhebliche Ausdehnung annehmen, *Rieder* spricht von gestaffelten Osteoblastenketten. Eine Verkalkung dieser breiten, neu

apponierten osteoiden Säume ist nicht zu beobachten. An bestimmten Stellen überwiegen die Abbauvorgänge, sodaß oft schon das histologische Präparat ein ausgesprochen fleckiges Bild liefert. In sehr akut verlaufenden Fällen überwiegen die Osteoklasten-Riesenzellen, in weniger stürmisch vor sich gehenden spielt die vasculäre Resorption eine größere Rolle.

Sudeck, dessen neuere Arbeiten sich auf die Untersuchungen *Rieders* stützen, spricht von einem Granulationsgewebe, das vom Periost in die Knochensubstanz einwuchert. Die Haversschen Kanäle der Compacta sind teilweise erweitert, enthalten Granulationsgewebe mit dilatierten und neugebildeten Kapillaren und zahlreichen Osteoklasten. Die aus den Kanälen entstehenden Resorptionsräume sind unregelmäßig begrenzt und im Zustand osteoklastischer Vergrößerung begriffen. Größere, miteinander kommunizierende Resorptionsräume enthalten nebeneinander Granulationsgewebe mit osteoklastischem Aufbruch und osteoblastischem Anbau. Man sieht breite, neugebildete, unverkalkte osteoide Säume, bedeckt von einer Osteoblastenlage.

Auch in der Spongiosa zeigt das mikroskopische Präparat dasselbe Nebeneinander von An- und Abbau. Das osteoklasten- und osteoblastenbildende Granulationsgewebe erfüllt unter Verdrängung der Fettzellen das Mark. Es frißt sich unter reichlicher Osteoklastenbildung in die alten Knochenbälkchen hinein und bringt diese zur Resorption. Gleichzeitig bildet es Osteoblastenlagen, osteoide Säume und neuen geflechtartigen Knochen. Bei der Atrophie halten sich an den verschiedenen Stellen An- und Abbau nicht die Waage, es entsteht schon histologisch ein fleckiges Bild. Spindelförmige Osteoklasten bauen den Knochen unregelmäßig ab, ebenso sind die osteoiden Säume nicht gleichmäßig.

Dubois hebt lediglich die Erweiterung der Knochengefäße und die Umwandlung von Endothelzellen in Osteoklasten hervor.

Kienböck erklärt das fleckige Röntgenbild aus den histologischen Veränderungen in der Weise, daß er sagt, es handelt sich um Knochenresorption durch Howshipsche Lacunen, von Haversschen und Volkmannschen Kanälen und vom Mark aus. An den Resorptionsstellen ist der Kalkgehalt des Knochens und damit auch der Röntgenschatten geringer. Der resorbierte Kalk befindet sich während des Abtransports in den Markräumen in Lösung, das trägt auch dazu bei, das

Röntgenbild unscharf zu machen. Die Knochenbälkchen sind an den verschiedensten Stellen mikroskopisch arrodiert. Die grobkörnige Röntgenplatte bildet diese feinsten Defekte nicht getrennt ab, sondern als gemeinsame unscharfe Kontur; das auf diese Weise verschwommen gewordene Bild wird durch die nur schwach schattengebenden osteoiden Säume an den Knochenbälkchen noch unklarer.

Eine begleitende Muskelatrophie ist nach *Cassirer* histologisch nicht immer nachweisbar.

Über eine etwa bestehende

Altersdisposition

äußert sich nur *Dubois* näher. Er fand die wenigsten Fälle zwischen 25 und 50 Jahren, zahlreiche unter 25 und die meisten über 50 Jahre. Das macht ihn geneigt, den Schluß zu ziehen, daß die akute Knochenatrophie eine Erscheinung des jugendlichen Alters und vor allem der senilen Involution ist. Auch nach *Hilgenreiner* disponiert höheres Alter zur fleckigen Atrophie.

Die

Prognose

ist nach *Sudeck* nicht immer günstig. Die akute Knochenatrophie ist eine reversible Erkrankung, die spontan früh ausheilen kann mit funktioneller und röntgenologischer Restitutio ad integrum. In sehr vielen Fällen ist sie aber sehr hartnäckig. Manchmal ist eine funktionelle Wiederherstellung trotz normal gewordenen Röntgenbefundes nicht zu erreichen, es bleibt eine federnde Versteifung der Gelenke.

Rieder beobachtete im Gefolge der Atrophie eine Schrumpfung der Gelenkkapsel und die Ausbildung eines zunächst feinen Pannus, der schließlich größere Gelenkflächen überzieht. Das Endstadium solcher Fälle ist eine bindegewebige Ankylose bei noch partiell offenem Gelenkspalt.

Nach *Herfarth* bleibt fast immer eine gewisse Leistungseinschränkung bestehen. In manchen Fällen lassen sich auch die schon erwähnten Verbiegungen der langen Röhrenknochen durch redressierende Verbände nicht ganz beseitigen.

Die

Therapie

muß nach *Sudeck* in erster Linie die Grundkrankheit beseitigen. Eine Ruhigstellung soll nur so lange vorgenommen werden, als sie unbedingt nötig ist. Sobald es möglich ist, und noch während der akuten Erscheinungen klinischer Art ist mit vorsichtigen passiven Bewegungsübungen zu beginnen, auch wenn daraufhin der röntgenologische Befund sich noch verschlechtert. Nach dem Abklingen des stürmischen klinischen Schubs kommt zu den passiven Bewegungsübungen die vorsichtige Massage. Heiße Bäder sind trotz etwa vorhandener offener Wunden anzuwenden. Ebenso die Blutstauung zur Ausschwemmung, und zwar zieht *Sudeck* die Methode nach *Helferich* der *Bierschen* vor. Aktive Bewegungen sind erst spät geraten, und belastet darf eine Extremität erst werden, wenn keine Schmerzen mehr vorhanden sind. Gehverbände sind erlaubt, wenn sie absolut jede Belastung ausschließen, die Gelenke aber nicht fixieren, sondern ihnen eine gewisse Beweglichkeit lassen.

Ohlmann dagegen ist für eine längere Ruhigstellung, weil, wie *Sudeck* ja selbst zugibt, auf die frühen Bewegungsübungen die Atrophie sich röntgenologisch noch verschlechtert.

Hilgenreiner und *Lenk* empfehlen so bald als möglich Bewegung, besonders auch aktive, Bäder, Massage, Biersche Stauung, auch bei entzündlicher Genese.

Dubois warnt vor Heißluft und Massage, die den vorhandenen pathologischen Reiz auf die Vasomotoren noch erhöhen. Er schreibt relative Ruhigstellung vor durch ungepolsterten Gipsverband, unter teilweiser Entlastung, aber mit möglichster funktioneller Beanspruchung der benachbarten Teile. In frischen, sehr schmerzhaften Fällen gibt er in Abständen von mehreren Tagen, 2 bis 3 mal wiederholt, periarticuläre Lokalanästesie. Außerdem wendet er *Biersche* Stauung an oder periodische aktive Hyperämisierung: 30 mal hintereinander erst das Glied 15 bis 20 Sekunden lang völlig abschnüren und dann $^1/_2$ Minute lang freie Zirkulation gestatten. Später gibt er lauwarme Solewickel. Medikamentös kann nach seiner Erfahrung vorsichtig Adrenalin versucht werden.

Lexer stellt die Gelenke, so lange Schmerzen bestehen, auf Volkmannschiene ruhig, behandelt die Grundkrankheit und kräftigt allgemein. Daneben greift er zur Bekämpfung der Atrophie zu vorsichtiger Röntgentiefenbestrahlung. Er erzielt damit ein verhältnismäßig rasches Abklingen der klinischen Beschwerden in durchschnittlich zehn Wochen, wobei der Röntgenbefund unverändert bleibt, oder sich sogar noch verschlechtert. Nach Schwinden der entzündlichen Erscheinungen beginnt *Lexer* mit Muskelmassage, vorsichtigen aktiven Bewegungen der nun nicht mehr ruhiggestellten Gelenke, und mit Widerstandsübungen. Nach weiteren 8 bis 10 Wochen tritt dann meist funktionelle Wiederherstellung ein.

Willich berichtet ebenfalls positive Ergebnisse der medicomechanischen Behandlung.

Rieder empfiehlt Hochlagern, Verbesserung der Zirkulation durch Wechselduschen, rhythmisches Heben und Senken der Extremität, Massage, Heißluft, mäßige, rechtzeitig einsetzende Bewegungsübungen. Im äußersten Notfalle nur, Rami-sectio der Rami communicantes oder Resektion des Grenzstranges zur Beseitigung der trophischen Störungen.

Hitschmann macht eine Venenimplantation zur Behebung der Ischämie.

Am meisten umstritten ist die

Aetiologie

der akuten Knochenatrophie. *Hilgenreiner* betrachtet als Ursache zwei Faktoren, die Ischämie und die Inaktivität. Bei jedem Bruch ist die Ruhigstellung durch den Gipsverband gesichert, bei gonorrhoischen, tuberkulösen oder eitrigen Gelenkprozessen ist die Inaktivität durch den Schmerz erzwungen. *Hilgenreiner* spricht in diesem Fall von „aktiver Inaktivität". Den Einwand *Sudecks*, daß es viele fixierte Frakturen ohne fleckige Knochenatrophie gebe, erledigt er mit dem Hinweis, daß nicht jeder Gipsverband eine völlige Ruhigstellung der Extremität garantiere. Auch das verhältnismäßig frühzeitige Auftreten hält er für mit der Inaktivitätsauffassung vereinbar. Es gibt Inaktivitätsatrophien, die sehr bald und hochgradig auftreten. Daß eine bleibende Funktionsbehinderung bei wieder normalem Röntgenbefund die

Folge der Atrophie sei, wie *Sudeck* behauptet, hält er für ausgeschlossen. Entweder der Vergleich eines harten mit einem weichen Röntgenbild täuscht die Ausheilung nur vor, oder die Bewegungseinschränkung kommt von der Grundkrankheit.

Immer ist nach *Hilgenreiner* im Gegensatz zu *Sudeck* die Funktio laesa das Primäre und die Atrophie das Sekundäre.

Es gibt nach seiner Ansicht eine persönliche Disposition: Nicht alle Menschen bekommen bei der gleichen primären Knochenschädigung eine fleckige Atrophie. Besonders Anämie, Rachitis, höheres Alter und der bei manchen Menschen von Natur aus etwas geringere Kalkgehalt der Knochen schaffen günstige Vorbedingungen.

An der Hand und am Fuß tritt die Atrophie am meisten auf, weil für diese sehr beweglichen und viel bewegten Skeletteile ein an sich geringer Funktionsausfall schon, der für andere Gelenke noch tragbar ist, eine verhältnismäßig sehr große Schädigung bedeutet.

Als Hauptbeweis für die Inaktivität als Ursache führt *Hilgenreiner* an, daß bei Radiusfrakturen die Ulna nie atrophisch werde. Denn ihre Funktion sei erhalten, sie müsse im Gegenteil noch dem Radius die Last des Vorderarms abnehmen und nehme manchmal sogar an Kalk zu. Wenn die Atrophie durch trophische Störungen in der Umgebung des Knochens bedingt wäre, müßte bei einer Atrophie des gebrochenen Radius auch die Ulna in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Speiche ist durch den Bruch funktionslos geworden und verfällt deswegen dem Knochenschwund. Daß die Atrophie nur im peripheren Fragment auftritt, beruht neben der Inaktivität auf einer durch die Verletzung geschaffenen Ischämie.

Wenn bei Verletzung des peripheren Gelenkkörpers auch der proximale atrophisch wird, ist das nach *Hilgenreiner* ein neuer Beweis für die Inaktivität als Ursache, denn sie bezieht sich in diesem Falle ja auch auf beide Gelenkteile.

Gemeinsam haben seiner Meinung nach alle Grundkrankheiten der Knochenatrophie nur das eine, die Inaktivität. Bei Verhinderung der Ruhigstellung und bei Wiederaufnahme der Funktion verschwindet auch die Atrophie.

Die Orthopädie macht sich die Inaktivitätsatrophie zunutze. Sie gipst bei älteren Kindern und Halberwachsenen die rachitisch ver-

krümmten Knochen ein, sie werden nach 4 bis 6 Wochen weich und lassen sich im epiphysären Teil, der am schnellsten atrophiert, biegen. Das ist in den Augen *Hilgenreiners* der experimentelle Beweis.

Die Atrophie der Weichteile ist selbständig gegenüber der Knochenatrophie.

Als tiefere Ursache der Inaktivitätsatrophie sieht *Hilgenreiner* die verminderte Durchblutung der Extremität infolge der Ruhigstellung an. Bei verminderter Blutzufuhr und erschwerter Abfuhr verschlechtern sich die Ernährungsbedingungen des Knochens.

Inaktivität, Ischämie und Disposition wirken zusammen.

Nach *Rieder* kommt der Inaktivität eine gewisse Bedeutung bestimmt zu. Er gipste einem gesunden Menschen ein Bein ein und erzielte eine fleckige Knochenatrophie, allerdings ohne begleitende trophische Hautstörungen. Er läßt die Funktionslosigkeit als auslösende Ursache so weit gelten, als infolge der Ruhigstellung jeder „funktionelle, nutritive und formative Reiz im Sinne Virchows" fehlt. Gleichzeitig bewirkt die Ruhigstellung eine Stauung innerhalb des Knochens, denn nach *Langer* üben normalerweise die Muskel- und Gelenkbewegungen (wie auch *Friedl* und *Schinz* hervorheben) eine Saugwirkung auf die aus dem Knochen austretenden, mit Klappen versehenen Venen aus. Mit dem Fortfall der Muskelbewegung verschlechtert sich der venöse Abfluß, und es kommt zu Stauung im Knochenmark. Entsprechend dem Gefäßreichtum der Epi- und Metaphysen muß sie sich an diesen zuerst bemerkbar machen.

Lenk weist darauf hin, daß von der Atrophie immer die Gelenke, der funktionell wichtigste Teil der Knochen, befallen werden. Trophische Störungen lehnt er als alleinige Ursache ab, weil „die Schwere der Atrophie nicht der Schwere des primären Schadens parallel gehe" (sie werde bei offenen Frakturen und bei langen Eiterungen nicht entsprechend stärker). Dagegen führt nach seinen Beobachtungen jeder ruhiggestellte Knochenbruch zu Atrophie, während diese bei mit Gehverbänden behandelten Kranken in jedem Fall ausbleibt. Passive Bewegungen, wie sie ein Drahtzug erlaubt, verhindern die Atrophie nicht.

Brandes gipste einem Kaninchen den Fuß 4 Wochen lang ein und durchtrennte dann noch die Achillessehne. Nach 8 Tagen zeigte das

Röntgenbild eine fleckige Knochenatrophie. Er wertet diesen Versuch als Beweis dafür, daß Inaktivität Atrophie macht.

Carr und *Grey* betrachten bei diesem Experiment *Brandes* als Ursache der Atrophie die Zerstörung motorischer Fasern beim Durchschneiden der Achillessehne. Trophische Bahnen im periarteriellen sympathischen Netz, auf deren Verletzung *Herfarth* die Atrophie bei diesem Versuch zurückführt, schließen sie als Veranlassung aus, weil nach ihren Erfahrungen Extirpation des Bauchsympathicus auch keine Knochenatrophie zur Folge hat.

Exner glaubt als auslösende Ursache Zirkulationsstörungen annehmen zu müssen, auf die das Weichteilödem schließen lasse.

Dax ist der Ansicht, daß die Atrophie nach Verletzung der A. nutricia auftrete, die eine mangelhafte Ernährung des Knochens zur Folge habe.

Demgegenüber weist *Rieder* experimentell nach, daß bei Unterbindung der Nutricia zusammen mit allen das Bein versorgenden Arterien keine Änderung der Knochenstruktur eintrete. Die entstandene Ischämie (auch die Arteriosklerose) kommt ursächlich nur für die Muskelatrophie, nicht für den Knochen in Frage. Die Auffassung *Schiffs,* daß die Unterbindung der Nutricia deshalb zu keiner Atrophie führe, weil der Ausfall durch den kollateralen Ausgleich *(Lexer)* kompensiert würde, lehnt *Herfarth* ab, denn bei der Atrophie nach Frakturen oder entzündlichen Prozessen falle dieser kollaterale Ausgleich durch vasomotorische Störungen aus.

Gemeinsam wird von allen Gegnern der Inaktivitätstheorie betont, daß lange nicht alle ruhiggestellten Gliedmaßen von der flekkigen Atrophie ergriffen werden, und daß vor allem bei hysterischen Lähmungen, die ja auch Inaktivität verursachen, nie eine Knochenatrophie zu beobachten ist.

Sudeck selbst dachte, vor allem bei entzündlicher Grundkrankheit, vorübergehend an eine Fortleitung des durch die primäre Affektion hervorgerufenen entzündlichen Prozesses auf das Knochenmark. Da die Atrophie aber auch an entfernten Knochen auftritt, gab er diese Ansicht von der entzündlichen Genese wieder auf. Das rasche, intensive Auftreten, in vielen Fällen von Fixation unabhängig, die gleich-

zeitig einsetzende, als reflektorisch trophisch bekannte Muskelatrophie und die trophischen Hautstörungen ließen ihn dann zunächst zu der Auffassung kommen, die akute Knochenatrophie beruhe auf trophoneurotischen Ursachen, reflektorisch durch peripheren Reiz ausgelöst.

Daß die Inaktivität als einfaches mechanisches Moment fleckige Knochenbilder zur Folge habe, lehnt *Sudeck* ab, sie kann nur gleichmäßigen Knochenschwund verursachen. Als „reflektorisch trophoneurotisch" bezeichnete er seine Atrophie im Gegensatz zur zentral bedingten bei Poliomyelitis und Syringomyelie.

Nonne lehnt für die Atrophie bei Rückenmarkserkrankungen die Inaktivität als ätiologisches Moment ab, ebenso für die bei apoplektischen Halbseitenlähmungen auftretende.

Die Trophoneurose als Ursache der fleckigen Knochenatrophie hat viele Anhänger. Allen gemeinsam ist die Auffassung: Die Atrophie ist das Ergebnis gestörter Blutzirkulation, die auf einer Veränderung des Vasotonus beruht. Sie lokalisiert sich deshalb in erster Linie in den am stärksten durchbluteten und deshalb für derartige Störungen empfindlichsten Knochenteilen, den Epiphysen *(Lexer)*. Das ist etwa der Standpunkt von *Maliwa, Lehmann, Hoffmannn, Hitschmann* und *Wachtel*.

Herfarth legt im Gegensatz zu anderen Autoren das Hauptgewicht auf die *quantitative* Veränderung der Blutzufuhr durch vasomotorische Störung, die sich auf die Nutricia wie auf ihre Kollateralen erstreckt. Die Inaktivität spielt so weit eine Rolle, als sie die Zirkulation beeinflußt. Bei dem Versuch von *Brandes*, der eine fleckige Knochenatrophie durch Durchschneiden der Achillessehne hervorrief, ist nach *Herfarth* nicht die erzielte Inaktivität die Ursache, sondern die durch Mitverletzung trophischer Fasern hervorgerufene Zirkulationsänderung.

Kienböck erwähnt im Zusammenhang mit den trophischen Ursachen das manchmal gleichzeitig auftretende erneute Längenwachstum der Knochen, das auf der nämlichen Grundlage beruhe. Außerdem tritt der Kalkschwund in einem Gebiet auf, das schon oberflächlich Zirkulationsstörungen zeigt, und in dem sich entzündliche Vorgänge in den Weichteilen abspielen. Der Reizzustand der Vasomotoren, der für die Veränderung der Zirkulation verantwortlich zu machen ist, kann bei der Osteomyelitis durch einen auf die Umgebung fortgeleiteten Ent-

zündungsreiz, bei Frakturen durch das Trauma verursacht werden. Und zwar beruht nach *Kienböck* die Atrophie auf einer entstehenden Anämie in Knochen und Mark. (Denn Hyperämie fördert umgekehrt die Knochenneubildung). Die Reizung der trophischen Zentren geschieht auf dem Weg über die vegetativen Begleitfasern der sensiblen Nerven. Die trophischen Zentren werden durch den Reiz *abgeschwächt*.

Nach *Ohlmann* nehmen die trophischen Zentren (Spinalganglien) nicht an Funktion ab, sondern werden in dem Sinn *umgestimmt*, „daß von ihnen negative, atrophische Reize ausgehen, die den Abbauprozeß im Knochen einleiten."

Brandt betrachtet die Atrophie von einer anderen Seite. Er sagt, nach einem Trauma oder einer anderen Schädigung muß der an sich wenig durchblutete Knochen durch erhöhte Vascularisation die für die Heilung notwendige Reaktionsfähigkeit erhalten. Die auftretende Atrophie ist der Ausdruck einer Vermehrung der für die Heilung notwendigen *Hyperämie* und Vascularisation. Am raschesten zeigen sich diese erhöhten Umbauprozesse in den gut durchbluteten Epi- und Metaphysen. Die Atrophie soll nicht bekämpft werden, denn sie beschleunigt die Heilung, auch von Pseudarthrosen.

Van Haeff spricht dieselbe Meinung für die Tuberkulose aus.

Schiff findet bei Nervendurchschneidung an Extremitäten von Hunden schon sehr bald eine Hyperämie des Marks.

Schneider nimmt als Ursache der Atrophie eine Störung der lokalen Blutzirkulation und, in ihrem Gefolge, des örtlichen Stoffwechsels an. Ob es sich um eine Anämie oder eine Hyperämie handelt, entscheidet er nicht. Er glaubt an eine allgemeine Disposition, die durch das Trauma oder die Entzündung nur lokalisierend beeinflußt werde.

Dubois befaßt sich eingehender mit den Zirkulationsstörungen. Da die Atrophie ein Vorgang, kein Zustand, und außerdem reversibel sei, kann sie nur hervorgerufen werden durch Veränderungen an den labilsten Gewebselementen, das sind die Zirkulations- und mesenchymalen Elemente. Die Reaktion der Vasomotoren besteht zunächst in einer *aktiven* Gefäßerweiterung, einer *Hyperämie*. Bei längerer Dauer des störenden Reizes kommt es dann zu Vasomotorenatonie, zu Stase und *Oedem*. Der vegetativ gesteuerte Muskeltonus ändert sich ebenfalls im Sinn einer Atonie.

Durch die örtliche Blutdrucksteigerung infolge der Hyperämie nehmen Endothelzellen den Charakter von Osteoklasten an, deren Tätigkeit durch den erhöhten Blut- und Lymphdruck gesteigert wird. Der osteoblastische Aufbau bleibt aus denselben Ursachen zurück. Es kommt aber nur zu einer lokalen Verschiebung des Minerals, nicht zu einer generellen Verarmung des Knochens an Kalk.

Damit, daß sie die Osteoporose einleitet, stellt die Hyperämie bei der physiologischen Frakturheilung den zur Osteogenese notwendigen örtlichen Kalküberschuß bereit. Das durch die Hyperämie in erhöhte Bereitschaft versetzte osteogenetische Bindegewebe kann mit der Knochenneubildung aber erst nach dem Aufhören der Hyperämie beginnen. Bei der Atrophie handelt es sich um „die Persistenz des normalen (vorübergehenden) parasympathischen Reizzustandes". Die Zirkulationsstörung besteht in einem Andauern der Hyperämie, die den Knochenabbau vermehrt und die Neuverknöcherung verhindert.

Die paradoxe Tatsache, daß die periarterielle Sympathektomie eine rasche Besserung herbeiführt, erklärt *Dubois* damit, daß bei der Operation auch der Reiz auf die Dilatatoren wegfällt.

Ob die Umwandlung von Endothelzellen in Osteoklasten auf einem veränderten Gehalt des Blutes an Kohlensäure beruht, läßt er dahingestellt.

Der Reiz auf die lokalen parasympathischen Fasern, der zur kollateralen Hyperämie führt, kann durch eine Entzündung oder eine kleine Thrombose, der Saphena parva z. B., hervorgerufen sein. (Nach *Rieder* muß zu einer Thrombose noch ein anderer Faktor hinzukommen, denn Unterbindung einer Vene oder Biersche Stauung machen allein keine Knochenatrophie). Wie der Reiz auf das Vasomotorensystem bei einem Trauma zustande kommt, kann *Dubois* nicht ganz klären. Wahrscheinlich wird dabei das in den Endothelzellen reichlich vorhandene Histamin frei und setzt den Gefäßtonus herunter. Bei abnormer Dauer der Reizung — Fehlfunktion des parasympathischen Systems — wird auf nervösem Weg Azetylcholin frei, das erneut ein wirksamer Vasodilatator ist.

Nasse sah bei Nervendurchtrennung erst später, beim Nachlassen der Zirkulation, eine Knochenatrophie. Außerdem beobachtete er eine

Anhäufung von Glykogen in den gelähmten Gliedern, woraus er auf eine „verminderte Zirkulation und Oxydation bei steigender Kohlensäurespannung" schloß.

Auch *Rieder* betont, daß es bei Durchschneidung motorischer und sensibler Wurzeln sehr bald zu einer Muskelatrophie, aber erst spät zu einer Knochenatrophie kommt. (Der Knochen wird direkt überhaupt nicht innerviert, sondern nur von den marklosen und markhaltigen Fasern, die in Begleitung der Gefäße in ihn eintreten). Die Atrophie tritt erst ein, wenn die Zirkulation in der gelähmten Extremität nachläßt.

Friedl, Schinz, Beck und *Grashey* machen für die Atrophie eine Stauungshyperämie verantwortlich. *Rieder* fügt ergänzend hinzu, daß bei übermäßig venöser Durchblutung infolge des stärkeren Kohlensäureangebots Kalk aus dem Knochen ausgeschwemmt wird und der Kalkspiegel des Bluts ansteigt. Die Entstehung Howshipscher Lacunen erklärt er auf diese Weise. Man ist aber nicht berechtigt, daraus der Schluß zu ziehen, daß die Knochenatrophie nur auf Halisterese beruhe

Eine gesetzmäßige Erhöhung der Kohlensäure im Blut von Atrophikern ist nach *Rieder* nicht festzustellen.

Bei primär entzündlichen Vorgängen nehmen *Friedl* und *Schinz* als ätiologisches Moment für die Atrophie einen kollateralen Reizzustand im Knochenmark an.

Lexer glaubt die Atrophie verursacht durch einen Entzündungsprozeß in der Umgebung der Knochen oder Gelenke, bedingt durch ein zu frühes Einsetzen der medicomechanischen Nachbehandlung, oder eine konstitutionelle Überempfindlichkeit des Bindegewebes gegenüber derselben. Da diese Entzündung, die sehr flüchtig sein kann, meist an den Gelenken auftritt, kommt es bei der zusammenhängenden Blutgefäßversorgung von Gelenkkapsel und Epiphyse auch zu einer epiphysären Hyperämie, die dann die Atrophie einleitet.

Beck macht für die Atrophie das kollaterale Oedem allein verantwortlich. Es handelt sich um einen rein lokal physikalisch-chemischen Vorgang. Die vermehrte Lymphe enthält Kohlensäure, hat eine große Berührungsfläche mit dem Knochen und löst den Kalk auf. Bei Nervenverletzungen kommt der Ausfall der Reflexe und die Störung der Vasomotoren hinzu.

Hoffmann führt die Atrophie auf eine Verletzung trophischer Nervenfasern zurück, während *Cassirer* betont, daß eine aufgehobene Innervation weniger im Sinn einer Atrophie wirke als eine pathologisch gestörte.

Fleischhauer legt auch das Hauptgewicht auf Bildung von pathologischen Reizen und eine Änderung des physiologischen Gleichgewichtszustandes von An- und Abbau.

Triepel geht ebenfalls davon aus, daß sich normalerweise im Knochen Assimilation und Dissimilation die Waagschale halten, und daß beide von der Blutzirkulation abhängig sind. Wenn diese sich ändert, wird das Gleichgewicht gestört. Die Osteoklasten besitzen die Möglichkeit der Ortsveränderung und werden dabei durch richtende Kräfte, die mit der Blutzirkulation zusammenhängen, geleitet. Wenn die Blutzirkulation sich ändert, werden diese richtenden Kräfte gestört, die Osteoklasten bleiben an einzelnen Stellen liegen. Es kommt zur Ausbildung tiefer, pathologischer Lacunen und Erweiterung der Haversschen Kanäle. Der von den Osteoklastensäuren gelöste Kalk wird abtransportiert, bleibt in der Grundsubstanz der Markräume zunächst liegen und vermindert den Röntgenkontrast zwischen Mark und Knochenbälkchen. Der Osteoklastenabbau wird durch Halisterese noch unterstützt.

Pommer ergänzt *Dubois* durch die Feststellung, daß nicht nur der erhöhte lokale Blut- und Gewebsdruck die Osteoklastentätigkeit anrege, sondern auch qualitative und quantitative Veränderung der Gewebsflüssigkeit bei Stauung.

Auch *Rieder* macht für die Atrophie eine Störung in den natürlichen Knochenumbauvorgängen verantwortlich und spricht von einer Dystrophie des Knochens. Durch irgend eine Störung verkalken die reichlich im mikroskopischen Bild sichtbaren, apponierten osteoiden Säume nicht, sodaß röntgenologisch die Atrophie überwiegt. Die Verschmälerung der Knochenbälkchen, das Zusammenrücken der Kittlinien, die Kalklosigkeit des osteoiden Gewebes und die Kalkarmut der Knochenbälkchen sind Ausdruck einer qualitativ mangelhaften Knochenneubildung. Es besteht eine lokale Dystrophie. Die dystrophischen Reize gelangen über das vegetative Nervensystem an die Knochen-

gefäße. Damit geht Hand in Hand eine qualitative und quantitative Veränderung der Gewebsflüssigkeit.

Wenn man bei einseitiger Resektion des Ramus communicans eine doppelseitige Fußgelenkseiterung setzt durch Injektion von 10prozentiger Argentum-nitricum-Lösung, kommt es auf der nicht sympathektomierten Seite zu einer viel ausgesprocheneren Knochenatrophie als auf der anderen. Das beweist einen Zusammenhang zwischen Atrophie und Gefäßverengerer in dem Sinne, daß dieser die Atrophie zumindest nicht hemmt.

Eine im Notfall vorgenommene Ramisectio hat immer ein Nachlassen der Atrophie zur Folge.

Reizzustand des peripheren Sympathicus macht keine Knochenatrophie, das zeigt die Raynaudsche Erkrankung, die nie mit Atrophie gekoppelt ist.

Daß die dystrophischen Reize auf dem Weg über die vegetativen Fasern speziell an den Gefäßen angreifen, ist auch daraus ersichtlich, daß die Atrophie sich vorwiegend an den Epi- und Metaphysen etabliert, den Stellen normal erhöhter Zirkulation und gesteigerten Kalkstoffwechsels, die für Änderungen der Blutzu- und -abfuhr besonders empfindlich sind.

Aber nicht die quantitative, sondern die qualitative Veränderung des Kapillarblutes und der Gewebssäfte ist ausschlaggebend. Das hebt neben *Rieder* auch *Sudeck* hervor. Die lokale Acidose spielt eine große Rolle.

Bei jedem Trauma kommt es einerseits zu einer Hyperämie, (hervorgerufen durch den posttraumatischen Schock und die Bildung von Zerfallsprodukten beim Abbau der zerstörten Gewebe), andererseits zu einer Erschwerung der Blut- und Lymphabfuhr durch das bestehende Hämatom und eine etwaige Verschiebung der Fragmente. Die Folge davon ist lokale Stauung, Anreicherung des Blutes mit Kohlensäure und Abbauprodukten, mit anderen Worten eine *Acidose bei qualitativer Veränderung des Kapillarblutes.*

Beide Erscheinungen bleiben länger bestehen, denn nach dem primären Gefäßschock kommt es als Folge der Acidose zu lokaler Reizung des Vasomotorensystems in der Peripherie, und in deren

Gefolge zu Erweiterung der terminalen Strombahn (wie *Ricker* die Arteriolen, Kapillaren und Venulae nennt). Damit ist der lokale Stoffwechsel auch weiterhin gestört, wie auch die Acidose weiter infolge der andauernden Stauung durch das bestehende Hämatom ansteigt. Durch Stase und Permeabilitätsänderung kommt es zu Flüssigkeitsaustritt ins Gewebe.

Bei Entzündungen ist ebenfalls das normale Säure-Basen-Gleichgewicht gestört. Auch hier sammeln sich örtlich saure Stoffwechselprodukte an, führen zu erhöhtem Gewebsdruck, osmotischer Hypertonie und als deren Folge zu Zirkulationsstörungen.

Bei den Nervenverletzungen wird der Blutstrom durch direkten nervösen Einfluß gestört, je nach dem Gehalt des betreffenden Nerven an vegetativen Fasern. Dabei handelt es sich um eine Reizung, nicht um eine Lähmung der Gefäßinnervation. Der Zirkulationsstörung folgt dann die obligate Stoffwechselstörung und Acidose.

Bei Venenthrombosen kommt es zu Rückstauung und konsekutivem Reizzustand der Gefäßinnervation mit den üblichen Folgen.

Reine Inaktivität bedingt, wie schon erwähnt, einen Fortfall der Saugwirkung, den die Bewegung auf die Venen ausübt, das bedeutet Abflußhemmung und die gleichen Erscheinungen wie bei der Thrombose.

Die Folge der Acidose ist eine Störung des Kalkstoffwechsels. Nach *Häbler* wird die Zustandsform des vorhandenen Calciums im Sinn einer Ionisation verändert und Kalk aus dem Knochen gelöst (Halisterese). Er kann in dem sich neu bildenden osteoiden Gewebe erst wieder ausgefällt werden, wenn die Reaktion wieder zur Norm zurückgekehrt ist. Untersuchungen von *Schelling* und *Kramer* zufolge hemmen schon geringe Vermehrungen der H-Ionen-Konzentration die Kalkablagerung. *Edens* konnte experimentell nachweisen, daß in Gegenwart von Eiweißzerfallsprodukten Kallus keinen Kalk ablagern kann.

Auf der anderen Seite wirkt die Acidose gemeinsam mit dem Gehalt des Kapillarbluts an Abbaustoffen als Reiz zu vermehrter Bildung von Osteoklasten auf das Bindegewebe, die Kapillarendothelien der Haversschen Kanäle und der Markräume, und auf die Grenzzellen perivasculärer, perimyelärer und subperiostaler Lymphräume.

Derselbe Reiz bewirkt neben einer Vermehrung der Osteoklasten eine Schädigung der Osteoblasten, deren neugebildetes osteoides Gewebe obendrein, wie schon erwähnt, nicht verkalken kann.

Wir haben also nicht das Bild einer Atrophie, sondern das einer Dytrophie des Knochens vor uns.

Nur bei der Inaktivitätsatrophie haben wir es lediglich mit einem Überwiegen des abbauenden Reizes zu tun.

Der Erregungszustand des lokalen Vasomotorensystems kann nach Abheilen der Grundkrankheit noch lange weiterbestehen, das sind die Fälle, in denen die Atrophie erst nach Jahren zur Abheilung kommt.

Rieder kommt dann noch darauf zu sprechen, daß normalerweise der Körper eine lokale Acidose durch vermehrten Blutzustrom — Hyperämie — ausgleicht. Anhäufung von Kohlensäure ist ein Reiz zur Dilatation der Gefäße. Das gilt aber nur für einen gewissen Säuregrad, etwa von pH 5,0 bis 7,0. Ein höherer Säuregrad bewirkt Kontraktion der Gefäße. Bei der Atrophie nun muß es sich außer allem schon geschilderten noch um eine Störung der arteriellen Hyperämie handeln. Experimentelle venöse Stauung führt zu keiner Knochenatrophie, weil die kollaterale Hyperämie ausgleichend wirkt. Verursacht kann die Störung der arteriellen Hyperämie sein durch den Druck eines Verbandes, Hämatoms oder Exsudates, oder durch Sympathicusreiz, vielleicht infolge zu hoher Acidose. Das erklärt auch das Auftreten der Atrophie peripherwärts von der primären Noxe. Die Resektion der Rami communicantes wirkt durch Zerstörung der sympathischen Fasern und nachfolgender Arterienerweiterung heilend.

Die Dystrophie des Knochens ist also durch 3 Faktoren bedingt: Verbrennungssteigerung an Ort und Stelle, venöse Stauung und Aufhören der heilenden Hyperämie.

Sudecks letzte Arbeiten bauen auf *Rieder* auf. Nicht ein Knochenschwund ist es, den wir hinter dem fleckig entschatteten Röntgenbild zu suchen haben, sondern lebhafte Umbauvorgänge, bedingt durch eine qualitative Änderung in der Zusammensetzung der Blutflüssigkeit. Die reaktiven Veränderungen werden durch Reize ausgelöst, die die Zersetzungsprodukte zerstörter Gewebe (Gewebshormone) auf die sympathische Gefäßinnervation ausüben. Die Folgen, Hyperämie, Stauung,

Acidose usw. sind im Zusammenhang mit den Ausführungen *Rieders* schon erörtert worden.

Der Charakter der Folgezustände ist nicht bedingt durch die Art des Reizes, den die primäre Noxe darstellt, sondern durch dessen Intensität.

Sudeck gliedert die sogenannte akute fleckige Knochenatrophie in 3 Stadien:

1. das Stadium der Entzündung mit produktiver Heilungsreaktion. Die Hyperämie steht im Vordergrund (auch die Weichteile zeigen Hitze, Rötung, Schwellung, wenn auch klinisch die primäre Noxe das Bild beherrscht), sie wirkt nicht nur auf den Knochen allein, und beschränkt sich nicht auf den Ort der Verletzung, sondern ergreift größere Abschnitte, je nach der Stärke des Reizes, oft sogar eine ganze Gliedmaße. So ist es verständlich, daß im Röntgenbild auch periphere Knochen fleckig aufgehellt sind. Darin liegt das Geheimnis der akuten Atrophie. Sie ist „in Wahrheit eine kollaterale proliferierende Entzündung", ein Zustand gesteigerter Stoffwechsel — und Lebenstätigkeit. Es wuchern sowohl die Osteoklasten wie die Osteoblasten, wenn auch die Tätigkeit der letzteren im Röntgenbild unsichtbar bleibt;

2. das Stadium der Dystrophie, das Scheitern der Heilungsbestrebungen, die chronische, degenerative Entzündung. Das embryonale junge Gewebe verträgt bei Andauern des Entzündungsreizes über eine bestimmte Zeitspanne hinaus die entzündlich kolloidale Veränderung der Gewebssäfte nicht. Wenn die Rückkehr in den chemisch-physikalischen Gleichgewichtszustand der Gewebe ausbleibt, wird die physiologische Lebensdauer der heilenden jugendlichen Zellen überschritten. Dieselbe entzündliche Gewebssaftveränderung, die als Anreiz zur Proliferation optimal war, ist für die Vollendung der Heilung, die Verkalkung des osteoiden Gewebes, schädlich, es kommt zur Degeneration der soeben entstandenen Neubildungen. Das ist das Wesen der Dystrophie. Sie wird nach Nervenverletzungen sehr schnell erreicht („neuritische Dystrophie"), entwickelt sich bei Tuberkulose langsam („Überalterungsdystrophie"). Die „traumatische Dystrophie" findet man oft nach kaum beachteten Verletzungen, deren in der Tiefe gelegene Gewebsdefekte mangels der nötigen Schonung langsam heilen, und deren klinische Beschwerden erst nach Wochen den Patienten zum Arzt

führen, der dann die maximale fleckige Entschattung des Röntgenbildes feststellen kann;

3. das Stadium der Atrophie. (Einsetzen der trophischen Hautstörungen). Nach völliger Erschöpfung des entzündlichen Reizes bilden sich alle Entzündungserscheinungen zurück, die Exsudate und degenerierten Gewebe werden resorbiert. Es bleibt ein Zustand chronischer reiner Atrophie, der am Knochen durch Verdünnung aller Elemente und gleichmäßige Kalkarmut gekennzeichnet ist. Durch die geringe Zelltätigkeit ist dieser Zustand von der Altersatrophie kaum zu unterscheiden. In der Regel ist die Regenerationskraft des Knochens aber erhalten, und unter dem Einfluß der funktionellen Beanspruchung stellt sich in den meisten Fällen allmählich die alte Struktur wieder her. Die Haut dieses Stadiums der „Anpassungsatrophie" ist wieder normal.

Eigene Beobachtungen

Untersucht wurden 200 Fälle, aus dem Material von $1^1/_4$ Jahrgängen, das das Röntgeninstitut der Münchner chirurgischen Universitätsklinik dankenswerterweise zur Verfügung gestellt hat. Dieses im Vergleich zu den Literaturangaben sehr häufige Auftreten der flekkigen Knochenatrophie in München ist in erster Linie zu beachten. Den Hauptanteil der Fälle stellen die Verletzungen jeder Art, dann folgen in einigem Abstand die Entzündungen. Atrophien nach Nervenverletzungen, Erfrierungen, Verbrennungen, Hautkrankheiten, sind im Röntgenmaterial kaum zu finden, da in diesen Fällen fast nie eine Röntgenaufnahme gemacht wird.

Zunächst seien einige typische Fälle einzeln besprochen:

1. Wilhelm S., ein 52jähriger Mann von vorwiegend asthenischem Typus, wurde am 14. 10. 35 vom Arzt zur Röntgenuntersuchung geschickt. Er war 10 Wochen vorher verunglückt, hatte eine Verletzung der linken Schulter davongetragen und war mit Mitella, und, schon nach 4 Tagen beginnend, mit Bewegungsübungen und Massage behandelt worden. Von einer Ruhigstellung kann also nicht gesprochen werden. Die Behandlung hatte nicht nur keinen Erfolg, sondern die Beschwerden verschlechterten sich nach etwa 6 Wochen derart, daß der

Kranke die linke Schulter überhaupt kaum mehr, und nur unter größten Schmerzen bewegen konnte. Das Röntgenbild vom 14. 10. 35 zeigte einen ausheilenden verkeilten Bruch des chirurgischen Halses des linken Oberarms. Der Humeruskopf, die Metaphyse, sogar noch zum Teil die Diaphyse waren hochgradig fleckig aufgehellt, die Struktur sehr verwaschen. Das Schultergelenk wurde ruhiggestellt, mit vorsichtiger Röntgentiefenbestrahlung, wie sie später im Zusammenhang geschildert wird, 2 Monate lang behandelt. Nebenher ging nach dem Abklingen der Schmerzen und der Schwellung des Schultergelenks die langsam beginnende und allmählich gesteigerte medico-mechanische Behandlung. Nach 15 Wochen waren die klinischen Erscheinungen verschwunden, das Röntgenbild zeigte noch keine Besserung. Der Patient wurde auf Wunsch aus der Behandlung entlassen. Das röntgenologische Kontrollbild, das jetzt 3 Jahre nach dem Unfall gemacht wurde, weist keine fleckige Entschattung mehr auf. Die Struktur des Knochens ist noch etwas unregelmäßig, die Verarmung an Kalk nicht ganz ausgeglichen. Klinisch besteht eine geringe Einschränkung der Beweglichkeit des linken Schultergelenks in dem Sinn, daß der Arm nicht ganz hochgehoben werden kann. Schmerzen treten nicht mehr auf.

2. Karl D., 46jährig, der Körperkonstitution nach Pykniker vorwiegend, mit athletischem Einschlag, kam am 12. 11. 35 in die Klinik mit einem Erguß im rechten Kniegelenk, verursacht durch eine Kontusion. Im Röntgenbild war eine starke Arteriosklerose der Unterschenkelgefäße zu erkennen. Das Knie wurde auf Volkmannschiene ruhiggestellt und vom 21. 11. 35 bis 3. 1. 36 mit Kurzwellen bestrahlt. Am 10. 1. stand D. zum ersten Mal auf, klagte über starke Schmerzen im Kniegelenk bei Belastung und aktiver Bewegung. Die Röntgenaufnahme vom 16. 1. ergab starke fleckige Aufhellung der Knochenstruktur in der Patella und den Femurkondylen sowie im Tibiakopf, die sich auf die Epiphysen beschränkte. Der Gelenkserguß war völlig geschwunden. Da D. darauf drang, wurde auf eine neuerliche Ruhigstellung des Kniegelenks verzichtet, und die medico-mechanische Behandlung fortgesetzt. Dazu kam die übliche Röntgentiefenbestrahlung. Ende Januar konnte D. in ambulante Behandlung entlassen werden. Da die Beschwerden nicht zurückgingen, machte man am 2. 4. noch einmal eine Kontrollaufnahme, die eine Zunahme der fleckigen Ent-

schattung aufwies. Erst am 15. 12. 36 war röntgenologisch ein Rückgang der Atrophie festzustellen, die klinischen Beschwerden hielten in vermindertem Maß noch etwa ein Jahr an. Die Röntgenkontrolle in diesem Jahr ergab keinen Anhalt mehr für eine Knochenatrophie.

3. Therese St., 46 Jahre alt, Pykniknerin der Hauptsache nach, wurde am 18. 1. 35 mit einer Verbrennung 2. Grades am rechten Fußrücken eingeliefert. Sie wurde in der üblichen Weise behandelt. Nach etwa $4^1/_2$ Wochen konnte sie, noch in ambulanter Behandlung, nicht mehr richtig gehen, verspürte beim Auftreten starke Schmerzen. Röntgenologisch war eine starke fleckige Knochenatrophie im Bereich der Epiphyse der Tibia und in allen Fußwurzelknochen festzustellen.

Trophische Störungen in der Haut sind, wie auch im vorhergehenden Fall, im Bericht nicht angegeben. Eine Tiefenbestrahlung wurde nicht vorgenommen, lediglich medico-mechanisch mit Bewegungsübungen und Anwendung von Wärme vorgegangen. Die Beschwerden sind nach einigen Wochen abgeklungen, heute ist weder klinisch noch röntgenologisch ein Anhaltspunkt für die abgelaufene Atrophie vorhanden.

4. Anna W., 27jährig, hatte am 16. 7. 35 bei einem Motorradunfall eine starke Fleischwunde an der Innenseite des rechten Unterarmes dicht unterhalb des Ellbogengelenks davongetragen und kam am 17. 8. mit einer Arthritis purulenta des rechten Ellbogengelenks in die Klinik. Am 25. 10. war starkes Oedem des rechten Handrückens festzustellen, auch klagte die Patientin über Schmerzen in der Hand. Eine Bewegungsbehinderung war in der Hand nicht nachzuweisen, da durch die Verletzung alle Beugemuskeln zerstört waren. Passive Bewegungen waren äußerst schmerzhaft. Im Röntgenbild erkannte man eine sehr starke akute Atrophie der distalen Radiusepiphyse und aller Handwurzel- und Handknochen. Frau W. wurde mit Tiefenbestrahlungen und später auch mit Massage und passiven Bewegungsübungen behandelt. Die Schmerzen und das Oedem ließen bald nach, röntgenologisch zeigte sich die Atrophie am 15. 1. 36 stark im Rückgang begriffen, sie war nur noch an den Fingern erkennbar. Das Bild vom 15. 12. 1938 war das einer Ankylose des rechten Ellbogengelenks, das in Beugestellung versteift ist, aktive Bewegung der Hand und der Finger ist aus dem schon erwähnten Grund nicht möglich. Auf dem Röntgen-

film sieht man den Ausheilungszustand der akuten fleckigen Atrophie, eine verhältnismäßig klare, etwas unregelmäßige Struktur, und im rechten Handgelenk eine „atrophisch-hypertrophische Knochenatrophie."

Die Frage, ob die fleckige Knochendystrophie, wie man nach Sudeck besser sagen würde, ein bestimmtes

Lebensalter

bevorzugt, läßt sich aus dem vorliegenden Material nicht mit ja beantworten. Der jüngste Fall war ein 8jähriger Junge, der älteste eine Frau mit 77 Jahren. Diese Grenzfälle sind allerdings selten. Unter 16 und über 65 Jahren trifft man die akute Atrophie selten. Das Hauptkontingent stellen die 20—40-Jährigen. Von den untersuchten Fällen trafen auf das 1. Lebensjahrzehnt ½%, auf das 2. 5½%, das 3. 28%, das 4. 24½%, das 5. 18½%, das 6. 14%, das 7. 7%, und auf das 8. 2%. Folgende Tabelle veranschaulicht die Verteilung der beobachteten 200 Fälle auf die einzelnen Altersstufen:

Alter:	Fälle:	davon Männer:	Frauen:
0—10 Jahre	1	1	—
11—20 „	11	8	3
21—30 „	56	39	17
31—40 „	49	36	13
41—50 „	37	25	12
51—60 „	28	20	8
61—70 „	14	11	3
71—80 „	4	1	3
	200	141	59

Die Aufstellung ergibt eine starke Häufung der Atrophien in den mittleren Lebensaltern, vor allem zwischen 20 und 40 Jahren.

Es dürfte aber nicht angebracht sein, aus diesen Werten nun den Schluß zu ziehen, daß die fleckige Knochendystrophie das mittlere Alter bevorzugt befalle. Es muß berücksichtigt werden, daß, wie schon erwähnt, die Verletzungen jeder Art weitaus den größten Teil der

Atrophien stellen, und daß diese in den mittleren Altersstufen am häufigsten sind. Die meisten Berufs- und Sportverletzungen sind zwischen dem 20. und 50. Jahr zu finden, damit steigt auch die Zahl der Atrophiefälle, die jeweils bei einem ziemlich gleichbleibenden Prozentsatz der Verunglückten festzustellen sind. Jedenfalls kann nicht auf eine Disposition des jugendlichen und höheren Alters geschlossen werden.

Von den 200 Atrophiefällen waren 149 die Folge einer Verletzung, 26 traten im Anschluß an eine eitrige Erkrankung auf, 7 nach Tuberkulose, 15 nach Arteriosklerose, 4 nach Arthrosis deformans, der Rest verteilt sich auf Verbrenungen (1), Neuritiden (1), Tumoren (4).

Diese Aufstellung soll zeigen, daß die Verletzungen als Grundkrankheit der fleckigen Knochenatrophie zahlenmäßig im Vordergrund stehen.

Zu überlegen ist ferner, ob das Alter für die Schwere des auftretenden Atrophiebildes ausschlaggebend ist. Unter 20 Jahren ist die Atrophie in ihrer Stärke der Schädigung entsprechend oder leichter als diese. Zwischen 20 und 40 mehren sich die Fälle, in denen die Schwere der Atrophie erheblicher ist als der primäre Schaden, und im höheren Alter steigert sich das noch. Es scheint also doch so zu sein, daß mit zunehmendem Alter die Widerstandskraft gegenüber der Knochendystrophie abnimmt, und die Fälle schwerer werden.

Im Alter unter 20 Jahren waren von 6 Atrophien, die im Anschluß an schwere Verletzungen auftraten, 2 schwer, 2 mittelschwer, 2 leicht; von 2 Atrophien nach mittelschweren Verletzungen 1 mittelschwer und 1 leicht; von 4 Atrophien nach leichten Verletzungen 1 mittelschwer und 3 leicht.

Im Alter zwischen 20 und 40 Jahren trafen auf 30 schwere Verletzungen 16 schwere, 10 mittelschwere und 4 leichte Atrophien, auf 36 mittelschwere Verletzungen 9 schwere, 23 mittelschwere und 4 leichte Atrophien, auf 33 leichte Verletzungen 3 schwere, 16 mittelschwere und 14 leichte Atrophien.

Zwischen 40 und 60 Jahren waren von 16 nach schweren Verletzungen beobachteten Atrophien 9 schwer, 6 mittelschwer und 1 leicht, von 25 Atrophien nach mittelschweren Verletzungen 11 schwer, 10 mit-

telschwer und 4 leicht, von 25 Atrophien nach leichten Verletzungen 8 schwer, 8 mittelschwer und 9 leicht.

Zwischen 60 und 80 Jahren wurden von 7 Atrophien nach schweren Verletzungen 2 als schwer und 5 als mittelschwer bezeichnet, von 4 Atrophien nach mittelschweren Verletzungen 2 als schwer, 2 als leicht, von 8 Atrophien nach leichten Verletzungen 4 als schwer und 4 als leicht.

Wenn man nun die Atrophiefälle dem Alter nach betrachtet und nach Männern und Frauen trennt, ergibt sich, daß bei beiden die Atrophien am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahr auftreten, daß dann in den späteren Jahrzehnten der prozentuale Anteil der Frauen aber stärker zurückgeht. Es ist damit nicht viel anzufangen, weil bei den Frauen in diesem Alter die Sportverletzungen stark hinter den Zahlen bei Männern zurückbleiben, und Berufsverletzungen selten sind. Die erforderlichen Zahlenunterlagen sind aus Tabelle 1 zu entnehmen. Ob Inkubationszeit und Ausheilung vom Alter beeinflußt werden, soll in Zusammenhang mit diesen erörtert werden.

Vom Einfluß des

Geschlechts

ist zu sagen, daß von den 200 Untersuchten laut Tabelle 1 141 Männer und 59 Frauen waren, das entspricht einem Verhältnis von 70½% zu 29½%, also annähernd 7:3. Das näherungsweise gleiche Ergebnis errechnet sich, wenn man die Verletzungshäufigkeit von Männern und Frauen vergleicht. Eine Disposition des männlichen oder weiblichen Geschlechts existiert nicht. Eines nur kann hervorgehoben werden, daß nämlich bei Frauen die Schwere der Atrophie die der primären Noxe im Alter zwischen 40 und 50 Jahren öfters übersteigt als bei Männern. Zwischen 40 und 60 Jahren konnte man die erwähnte größere Intensität der Dystrophie bei Männern in $^3/_5$, bei Frauen in $^3/_4$ der Fälle beobachten. Im allgemeinen sind die Atrophien aber bei Frauen nicht stärker als bei Männern.

Der Zusammenhang zwischen Geschlecht und Inkubationszeit und Ausheilung wird später auseinandergesetzt.

Konstitution

Es wurde ferner der Versuch gemacht, die zur Nachuntersuchung gekommenen Fälle ihrem Konstitutionstypus nach einzugliedern. Es ist selbstverständlich nicht möglich, aus diesen wenigen Beobachtungen (25) definitive Schlüsse zu ziehen, es war aber auffallend, daß nur 2 vorwiegend athletische Typen im Sinne Kretschmers dabei waren, mittelgroß, mit breiten Schultern, stattlichem Brustkorb, schmalen Hüften, straffem Bauch, kräftig entwickeltem Knochenbau und gutem Muskelrelief, knochigem Hochschädel und schwachem Profil.

13 waren überwiegend Pykniker, meist mit etwas athletischem Einschlag, klein bis mittelgroß, mit tiefem Brustkorb, kurzem Hals, schmalen Schultern, breiten Hüften, Fettansatz am Stamm, Rundschädel mit breitem Gesicht, mehr oder minder gracilen Extremitäten mit nicht in allen Fällen schwach ausgebildeter Muskulatur und spitzen Fingern.

Die letzten 10 Fälle gehörten vorwiegend dem leptosomen Typ an, waren schmal und hoch gewachsen — die Frauen meist klein und zierlich —, mit schmalem, flachen Brustkorb, geringem Fettansatz, langen Armen, knochenschlanken Händen, steilem Hinterkopf und mehr oder weniger scharfem Winkelprofil.

Der athletische Typ scheint weniger als die beiden anderen dazu disponiert, eine Knochendystrophie zu bekommen.

10 Fälle, also nicht ganz die Hälfte, zeichneten sich durch die Erscheinungen der Vasolabilität und durch Dermographismus aus. An eine Disposition in dieser Richtung läßt sich denken, eine ausschlaggebende Rolle spielt sie wohl nicht.

Die

Inkubationszeit

schwankt zwischen 2 und 14 Wochen. In 71 Fällen war sie überhaupt nicht zu ermitteln, da die Patienten vom praktischen Arzt nur zur Röntgenaufnahme in die Klinik geschickt wurden, und keine Angaben vorhanden sind, wie weit der Schaden zurückliegt.

Aus den vorhandenen Krankenberichten geht hervor, daß die fleckige Atrophie

in	4	Fällen	nach	2	Wochen
„	5	„	„	3	„
„	4	„	„	4	„
„	15	„	„	5	„
„	16	„	„	6	„
„	12	„	„	7	„
„	16	„	„	8	„
„	8	„	„	9	„
„	13	„	„	10	„
„	13	„	„	11	„
„	10	„	„	12	„
„	5	„	„	13	„ und
„	5	„	„	14	„

röntgenologisch festgestellt wurde.

Zu den Werten über 11 Wochen ist zu sagen, daß es sich dabei durchwegs um Fälle handelt, bei denen eine Zwischenaufnahme nur im Gipsverband existiert, durch den hindurch eine fleckige Entschattung des Knochens nicht feststellbar ist. Nach Abnahme des Verbandes zeigt sich im Röntgenbild eine sehr stark ausgeprägte fleckige Aufhellung, die wahrscheinlich schon eher begonnen hat.

Läßt man die oben erwähnten Fälle weg, so errechnet sich als Inkubationszeit eine Spanne von 7 Wochen, wenn man sie mit einbezieht, erhält man 8 Wochen als Durchschnittswert.

Überlegt man, ob das Lebensalter einen Einfluß auf das zeitliche Auftreten der Atrophie hat, kommt man zu folgendem Ergebnis:

Im Durchschnitt beträgt die Inkubation

im	2.	Jahrzehnt	6	Wochen,	bei	Männern	7,	bei	Frauen	5
„	3.	„	9	„	„	„	9½	„	„	8½
„	4.	„	9½	„	„	„	9½	„	„	9½
„	5.	„	8½	„	„	„	9	„	„	8
„	6.	„	8	„	„	„	9	„	„	6½
„	7.	„	6	„	„	„	7	„	„	5
„	8.	„	7	„	„	„	10	„	„	4½

Es ergibt sich daraus, daß das jugendliche und das höhere Alter rascher der Atrophie der Knochen anheimfallen als das mittlere. Außerdem ist bei Frauen die Zeit bis zum Auftreten der fleckigen Aufhellung der Röntgenbilder geringer als bei Männern.

Es besteht auch ein gewisser Zusammenhang zwischen der Inkubationszeit und der Jahreszeit.

Von den Fällen eines Jahres trafen 43 auf das Frühjahr, 33 auf den Winter, 29 auf den Sommer und 26 auf den Herbst. Demgegenüber stehen die Grundkrankheiten, 47 im Winter, 29 im Herbst, 26 im Frühjahr und 29 im Sommer. Das Ansteigen der Atrophiefälle im Winter und Frühjahr entspricht etwa der Häufung der Skiunfälle im Winter.

Die Zeit bis zur Manifestation der Atrophie beträgt im Durchschnitt 7½ Wochen, wenn die primäre Noxe im Frühjahr liegt, 9 Wochen, wenn sie im Sommer, 8 Wochen, wenn sie im Herbst und 8½ Wochen, wenn sie im Winter liegt.

Von der Gegenseite beleuchtet haben die im Sommer auftretenden Atrophien eine Inkubation von durchschnittlich 8 Wochen, im Herbst 9, im Winter 8 und im Frühahr 8½. Daß die Mittelwerte bei der Betrachtung von 2 Seiten nicht ganz übereinstimmen, liegt daran, daß Verletzung z. B. und Atrophie manchmal in die gleiche Jahreszeit fallen. Man könnte daraus den Schluß ziehen, daß im Frühjahr die Inkubation am kürzesten, im Sommer am längsten ist, und diese Tatsache in Zusammenhang mit dem Sonnenlicht und verschiedener Widerstandskraft des Organismus bringen. Bei dem verhältnismäßig geringen Zahlenmaterial können freilich solche Schlußfolgerungen nur vermutet werden.

Bei den Leptosomen des Beobachtungsmaterials trat die Atrophie etwa nach 8½ Wochen auf, bei den Pyknikern nach 8 und bei den Athleten nach 6. Scheinbar neigen die athletischen Typen wenig zur Atrophie, bekommen sie aber im gegebenen Fall dann um so rascher.

Nach leichten Verletzungen, Bandrissen, Distorsionen, Kontusionen uw. trifft man viele Fälle mit kurzer Inkubationszeit.

2 Fälle	mit	2 Wochen,	4 Fälle	mit	8 Wochen,
3 „	„	3 „	2 „	„	9 „
2 „	„	4 „	2 „	„	10 „
7 „	„	5 „	4 „	„	11 „
7 „	„	6 „	5 „	„	12 „
8 „	„	7 „			

Im Mittelwert ergibt das 7 Wochen.

Für die schwereren Verletzungen beträgt der Durchschnitt $7^1/_2$ Wochen. Gefunden wurde dieser Wert aus folgendem:

2 Fälle	nach	3 Wochen,	11 Fälle	nach	8 Wochen,
2 „	„	4 „	2 „	„	9 „
5 „	„	5 „	12 „	„	10 „
6 „	„	6 „	20 „	in der	11.—14. Woche
2 „	„	7 „			

Es ist also nicht so, daß mit der Schwere der Verletzung die Inkubationszeit kürzer wird, sondern es ist eher umgekehrt. Vielleicht kommt es daher, daß bei den schweren Verletzungen die Entzündungsphase *(Sudeck!)* physiologisch länger dauert, die Lebenszeit der Heilgewebe demzufolge eine größere ist, und daß damit das Einsetzen der Dystrophie etwas hinausgeschoben wird.

Für eitrige Erkrankungen läßt sich keine besondere Regel aufstellen, es fanden sich in den ersten 6 Wochen genau so viele Fälle wie in den zweiten 6, der Mittelwert ist 8 Wochen, ein größerer als bei den Verletzungen. Auf den chronischen Dauerreiz einer Eiterung kann man diese längere Inkubation nicht zurückführen, denn bei der auch als chronischer Reiz angesehenen Tuberkulose errechnet sich ein Durchschnitt von nur 6 Wochen bis zum Manifestwerden der Atrophie.

Bei arteriosklerotischen Gefäßstörungen ist die Inkubation 11 Wochen, bei Tumoren ebenfalls; nach operativ eingestellten Frakturen bezw. bei mit Knochenspan gebolzten Pseudarthrosen tritt die Atrophie durchschnittlich nach $9^1/_2$ Wochen auf, der Eingriff scheint sie entweder hinauszuzögern oder aber er verursacht sie erst, und sie wäre ohne ihn vielleicht gar nicht zum Ausbruch gekommen.

Die Inaktivität beschleunigt das Auftreten der Atrophie. Als Durchschnittswert für die Inkubation findet man bei Behandlung der Grundkrankheit im Gipsverband 6½ Wochen, bei Schienenverbänden 7½, bei gar keiner Fixation 8, bei Gipsgehverbänden 8½ und bei Drahtzugverband 10 Wochen.

Lokalisation

Die fleckige Aufhellung beginnt stets in der Epiphysenlinie, und greift von da dann auf die ganze Epiphyse des Knochens über. Nebenher geht oft noch der subchondrale Beginn. Es handelt sich meist um die peripher des Schadens gelegene Epiphyse, nur bei Gelenk- und Fingertraumen oder anderen Schädigungen dieser Stellen sieht man ein Übergreifen auch auf die proximale. In schwereren Fällen breitet sich die Atrophie auch auf die Metaphyse aus. In der Diaphyse der langen Röhrenknochen ist sie nur im Frakturbereich und am Amputationsstumpf manchmal zu beobachten, im allgemeinen bleibt die Diaphyse frei von Atrophie. Bei Finger- und Mittelhandknochen dagegen ist in Fällen sehr schweren fleckigen Kalkschwundes auch die Diaphyse in Mitleidenschaft gezogen. Die Art und Lokalisation der Grunderkrankung spielen dabei unmittelbar keine Rolle, lediglich die Stärke der Atrophie.

Die

Behandlung

an der Münchner chirurgischen Klinik richtet sich nach der Schwere der *klinischen* Erscheinungen, die die Atrophie verursacht. In leichten und mittleren Fällen begnügt man sich mit einer Ruhigstellung des schmerzenden Gelenks auf einer Schiene. Sobald die Beschwerden es erlauben, wird mit Heben und Senken der Extremität begonnen, mit vorsichtiger Muskelmassage, Heißluft oder Glühbad, Unterwasserstrahlmassage, dann sich steigernd mit Widerstandsübungen, passiven und später aktiven Bewegungsübungen, bis nach mehreren Wochen die klinischen Erscheinungen zurückgegangen sind, und die Funktion einigermaßen wieder hergestellt ist. In schweren Fällen kommt man damit nicht aus.

Dann wird zur Röntgentiefenbestrahlung gegriffen. Sie wird folgendermaßen gehandhabt: Röhre: Tuto, Filter Cu 0,75, Feldgröße

am Knie z. B. 20/29, M.A. 6, K.V. 102,5/190. Der Abstand der Röhre wird im allgemeinen 50 cm genommen, manchmal auf 60 cm erhöht. Die jeweils in 3 Minuten verabreichte Einzeldosis beträgt 55 r. Der zeitliche Abstand zwischen den Bestrahlungen ist zunächst 2 mal 4 Tage, dann 2 mal 5, 1 mal 6 und 3 mal 7 Tage. Mit 8—10 Einzelbestrahlungen in eine Serie beendet. Wenn es notwendig ist, kann sie nach frühestens 2 Monaten wiederholt werden. Die nebenher gehende medicomechanische Behandlung darf nicht zu früh einsetzen, im allgemeinen nicht vor 5 Wochen nach Beginn der Bestrahlung. Die erzielten Resultate sind gut.

Die röntgenologische Ausheilung der fleckigen Knochenatrophie ist schwer zu verfolgen, weil die Patienten nach klinischer Wiederherstellung das Krankenhaus verlassen, zu einer Zeit, zu der der Röntgenbefund noch wenig Besserung erkennen läßt. Zur späteren Kontrolle kommen sie unregelmäßig, aus einer Aufnahme, die 2 Jahre später einen normalen Knochenbefund zeigt, ist nicht zu entnehmen, wie lange das schon der Fall ist.

Die

Heilungsdauer

dem Röntgenbild nach beträgt im Gesamtdurchschnitt durch die etwa 100 Fälle, in denen spätere Aufnahmen gemacht wurden, $1^1/_2$ Jahre, eine wesentliche Besserung ist nach 1 Jahr zu verzeichnen. (Für Männer ist das Verhältins Heilung : Besserung 61 : 52 Wochen, für Frauen 81 : 58). Bei den Frauen war eine geringe Verzögerung der Heilung gegenüber den Männern festzustellen.

Unter den ganzen Fällen, in denen Kontrollaufnahmen bestehen, waren 7, die jetzt nach 3 Jahren noch immer ein fleckig aufgehelltes Bild zeigen.

Höheres Alter verlängert die Heilungszeit. Im 2. Lebensjahrzehnt verhielten sich Besserung und Heilung im Gesamtdurchschnitt wie 9 : 18 Monaten, im 3. Jahrzehnt wie $9^1/_2$: 13 Monaten, im 4. wie 6 : 20 Monaten, im 5. wie 11 : 17 Monaten und im 7. wie 16 : 36 Monaten.

Je nach der Art der primären Gewebsschädigung verlängert sich die Zeitspanne bis zu einer wesentlichen Besserung ebenfalls. Sie beziffert sich im Mittelwert bei

leichten Verletzungen auf 21 Wochen,
schweren „ „ 36 „
Eiterungen „ 49 „
Tuberkulose „ 86 „

Aus den Werten der endgültigen Ausheilung ist diese Gesetzmäßigkeit nicht abzuleiten, da der Zeitabstand, in dem die Aufnahmen gemacht sind, ein zu verschiedener ist. Bei der Behandlung mit Röntgenbestrahlungen waren die ersten Besserungen (4) nach 12 Wochen, 1 nach 16, 2 nach 20 Wochen, je 1 nach 40, 44 Wochen und wieder je 1 nach $1^1/_2$ und 3 Jahren festzustellen. Das ergibt einen Mittelwert von 9—10 Monaten. Gänzliche Wiederherstellung trat bei dieser Behandlungsart in 1 Fall nach 36 Wochen ein, in 7 Fällen nach 3 Jahren. In 1 Fall bestand die Atrophie nach $2^1/_2$ Jahren, in 2en noch nach 3 Jahren. Bei den medicomechanisch behandelten Fällen sah man

1 entscheidende Besserung nach 5 Wochen,
2 „ „ „ 6 „
1 „ „ „ 8 „
1 „ „ „ 9 „
1 „ „ „ 11 „
3 „ „ „ 12 „
2 „ „ „ 15 „
1 „ „ „ 16 „
1 „ „ „ 18 „
1 „ „ „ 20 „
1 „ „ „ 26 „
1 „ „ „ 28 „
1 „ „ „ 30 „
2 „ „ „ 40 „
1 „ „ „ 44 „
2 „ „ „ 52 „
1 „ „ „ 56 „
2 „ „ „ 78 „
1 „ „ „ 3 Jahren

Im Mittel ergeben sich 31 Wochen.

Definitive Heilungen fanden sich bei der medicomechanischen Behandlung: 1 nach 12, 1 nach 18, je 1 nach 40 und 44 Wochen, 2 nach 72 und 78, 1 nach 93 Wochen, 5 nach 2 und 7 nach 3 Jahren. Im Durchschnitt ergibt das 23 Monate.

Von den Atrophien, die unberücksichtigt gelassen wurden, d. h. die wegen geringer klinischer Beschwerden nicht besonders behandelt wurden, war in je 2 die Heilung nach 7 bezw. 8 Wochen zu verzeichnen, ebenfalls 2 nach 13 Monaten (Durchschnitt 23 Wochen). Wesentliche Besserung erfolgte in 1 Fall nach 5 Wochen, in je einem nach 11, 15, 26 und 36 Wochen, nach 19 Wochen demnach im Durchschnitt.

Hierbei ist zu beachten, daß die Behandlungsart sich nach der Schwere der Atrophie richtet, und daß die leichteren Fälle an sich schneller ausheilen. Der mittlere Zeitraum, den Heilung bezw. Besserung bei leichten Atrophien beanspruchen, ist 11 Monate, für mittelschwere 11—12 Monate und für schwere 13 Monate. Nach $1^1/_2$—3 Jahren bestanden noch 4 starke, 2 mittlere und 2 leichte ungeheilte Fälle. Die Heilungsdauer nimmt also mit der Stärke der Atrophie zu.

Aus dieser Tatsache erklärt sich das scheinbar paradoxe Ergebnis, daß die Ausheilung bei intensiverer Behandlung länger dauert. Die schweren Fälle würden ohne Therapie noch viel mehr Zeit zur Heilung brauchen.

Von den Typen haben die Pykniker die längste, die Athleten die kürzeste Heilungsdauer. Viel ist damit nicht anzufangen, man müßte ein größeres Material gleicher Typen mit gleichstarken Atrophien untersuchen.

Ein gewisser Zusammenhang mit der Jahreszeit besteht auch für die Wiederherstellung. Bei den im Frühjahr einsetzenden Atrophien verhalten sich Besserung und Heilung wie 30 : 70 Wochen, im Sommer wie 23 : 53 Wochen, im Herbst wie 20 : 57 Wochen und im Winter wie 23 : 60 Wochen. Die Heilungsdauer ist im Sommer und Herbst kürzer als im Winter und Frühjahr.

Zusammenfassend kann man sagen: Eine Altersdisposition zur akuten fleckigen Knochendystrophie besteht nicht. Es steigert sich aber mit zunehmendem Alter die Schwere des Krankheitsbildes und die Heilungsdauer.

Das weibliche Geschlecht wird nicht häufiger von der Atrophie betroffen als das männliche. Im späteren Alter weist es eine größere Intensität der Erkrankung auf und zeigt außerdem eine verkürzte Inkubation und verlängerte Heilungsdauer.

Der athletische Typus neigt weniger zur Atrophie als der asthenische und pyknische. Er hat eine kürzere Inkubation und auch Heilungszeit. Die Pykniker scheinen am disponiertesten. Vasolabilität spielt sicher eine, wenn auch untergeordnete, disponierende Rolle.

Die Zeit bis zum Auftreten der Atrophie beträgt durchschnittlich 7—8 Wochen. Sie ist verkürzt im jugendlichen und höheren Alter gegenüber dem mittleren, und bei Frauen gegenüber den Männern. Im Sommer und Herbst ist sie durchschnittlich etwas länger als im Winter und Frühjahr. Bei schweren Verletzungen ist sie größer als bei leichten, bei entzündlichen Prozessen noch länger, am erheblichsten bei Tumoren, Tuberkulose, operativen Eingriffen und arteriosklerotischen Gefäßstörungen. Durch Inaktivität wird sie verkürzt.

Die Atrophie lokalisiert sich im allgemeinen an den körperfern der primären Schädigung gelegenen Epiphysen, bei Gelenktraumen auch an den körpernahen. In schweren Fällen greift sie auf die Meta-, und bei kleinen Röhrenknochen auch auf die Diaphyse über. Bei langen Röhrenknochen wird der Schaft nur im Frakturbereich und am Amputationsstumpf befallen.

Behandelt wird medicomechanisch und mit Röntgentiefenbestrahlungen.

Die Heilungsdauer ist bei Frauen länger als bei Männern, sie erhöht sich mit zunehmendem Alter. Sie ist im allgemeinen direkt proportional der Stärke der Atrophie. Mit größerer Heftigkeit des primären Gewebsschadens verlängert sie sich. Sie ist im Sommer und Herbst geringer als im Winter und Frühjahr.

Bleibende Funktionsbehinderung entspricht einem nicht völlig zur Norm zurückgekehrten Röntgenbefund.

Literatur

Beck: „Pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie". Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Band 18 (1925).

Brandes: „Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt der durch Inaktivität bedingten Knochenatrophie". Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Band 21.

Brandt: „Die biologische Bedeutung der Sudeck'schen Knochenatrophie". Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 151 (1931).

Burckhardt: „Über tuberkulöse und nicht tuberkulöse Gelenkerkrankungen". Der Chirurg, Band 1 (1929).

Burckhardt: „Die Diagnose der tuberkulösen und nicht tuberkulösen Gelenkerkrankungen". Zentralblatt für Chirurgie, Jahrgang 1930.

Carr: zitiert nach Herfarth.

Cassirer: zitiert nach Herfarth und Ohlmann.

Dax: zitiert nach Herfarth.

Dubois: „Über die akute traumatische Knochenatrophie". Archiv für orthopädische Unfallchirurgie. Band 32 (1932), Heft 3.

Dubs: zitiert nach Herfarth.

Edens: zitiert nach Rieder.

Edens: „Die Konstitution als Krankheitsgrundlage". Klinische Wochenschrift, Jahrgang 17 (1938), Nr. 15.

Ehringhaus: zitiert nach Herfarth.

Exner: „Beiträge zur Kenntnis der akuten Knochenatrophie". Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Band 6 (1902), Seite 1.

Fleischhauer: zitiert nach Herfarth.

Friedl, Schinz: „Zur Frage der Knochenatrophie". Ergebnisse der Strahlenforschung. Band 1 (1925).

Grashey: Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder.

Grashey: „Knochenschwund im Röntgenbild". Zentralblatt für orthopädische Chirurgie. Band 51 (1929) Beiheft.

Grey: zitiert nach Herfarth und Rieder und Willich.

Häbler: zitiert nach Rieder.

v. Haeff: „Über die Bedeutung der Knochenatrophie bei Knochen- und Gelenkstuberkulose". Zentralblatt für Chirurgie, Jahrgang 1930.

Herfarth: „Beitrag zur Frage der Sudeck'schen Knochenatrophie". Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 132, Heft 1.

Hilgenreiner: „Die Knochenatrophie nach Schußfrakturen der Extremitätenknochen und ihre diagnostische, prognostische und funktionelle Bedeutung." Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 112 v. 1918.

Hilgenreiner: „Gibt es eine Sudeck'sche Knochenatrophie?" Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 129, Heft 3.

Hitschmann und *Wachtel:* „Knochenatrophie nach Erfrierungen und Verbrennungen". Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Band 27, Heft 6 (1921).

Hoffmann: zitiert nach Herfarth.

Jessner: zitiert nach Herfarth.

Kallius: „Experimentelle Untersuchungen über die Lymphgefäße der Röhrenknochen". Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 155, Seite 115.

Kienböck: „Über die akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen an den Extremitäten (fälschlich sogenannte Inaktivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgenbild". Wiener medizinische Wochenschrift. Jahrgang 51 (1901), Nr. 28, 29, 30 und 31.

Kramer: zitiert nach Rieder.

Kretschmer: „Körperbau und Charakter". Verlag Springer, Berlin. 9. und 10. Auflage von 1931.

Langer: zitiert nach Rieder.

Lehmann: zitiert nach Herfarth und Rieder.

Lenk: „Zur Frage der akuten Knochenatrophie bei Knochenbrüchen". Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Band 26, Heft 1.

Lexer: „Allgemeine Chirurgie". Lehrbuch.

Lexer: „Über akute fleckige Knochenatrophie und Trauma". Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 231.

Lexer: „Untersuchungen über die Knochenarterien und ihre Bedeutung für Krankheitsvorgänge". Archiv für klinische Chirurgie. Band 71.

Lexer: „Weitere Untersuchungen über die Knochenarterien und ihre Bedeutung für Krankheitsvorgänge". Archiv für klinische Chirurgie. Band 73.

Maliwa: zitiert nach Herfarth.

Nasse: zitiert nach Rieder.

Nonne: „Über die radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (nach Sudeck) bei Nervenerkrankungen". Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Band 5 (1901).

Oberst: „Über die Knochenverbiegungen bei akuter Osteomyelitis". Münchner medizinische Wochenschrift. Jahrgang 1890.

Ohlmann: „Über die Sudeck'sche Knochenatrophie". Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Band 24.

Pommer: zitiert nach Rieder.

Ricker: zitiert nach Rieder.

Rieder: „Das Krankheitsbild der akuten Knochenatrophie und seine Aufnahme im Schrifttum". Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 248 (1936) Seite 270.

Roux: zitiert nach Sudeck.

Schelling: zitiert nach Rieder.

Schinz, Baensch und *Friedl:* Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Band 1. Skelett.

Schiff: zitiert nach Nonne und Rieder.

Schneider: „Über die Disposition zur akuten Knochenatrophie". Zentralblatt für Chirurgie. Jahrgang 1937, Nr. 23.

Schuberth: zitiert nach Dubois.

Sudeck: „Über die akute entzündliche Knochenatrophie". Archiv für klinische Chirurgie. Band 62 (1900).

Sudeck: „Über die akute Knochenatrophie". Münchner medizinische Wochenschrift. Jahrgang 1902, Seite 299.

Sudeck: „Über die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten". Deutsche medizinische Wochenschrift. Jahrgang 1902, Seite 336.

Sudeck: „Zur Altersatrophie und Inaktivitätsatrophie". Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Band 3, Seite 201.

Sudeck: „Über die akute trophoneurotische Knochenatrophie". Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Band 5 (1902).

Sudeck: „Kollaterale Entzündungszustände (sogenannte akute Atrophie und Dystrophie der Gliedmaßen) in der Unfallheilkunde". Hefte zur Unfallheilkunde, Nr. 24. Beiheft zur Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin. Jahrgang 1938, Heft 9.

Triepel: zitiert nach Herfarth.

Wachtel: siehe Hitschmann und Wachtel.

Willich: „Über die akute traumatische Knochenatrophie". Archiv für klinische Chirurgie. Band 158.

Zum Schluß meiner Arbeit danke ich bestens Herrn Professor Dr. *Magnus* für die gütige Überlassung des Krankengutes, Herrn Dozenten Oberarzt Dr. *Jaeger* für die freundliche Übernahme des Referates und Herrn Dr. *Maurer* für die Anleitung bei Ausführung dieser Arbeit.

Lebenslauf

Margarete Birkenkopff, geboren in Passau am 12. Dezember 1914 als eheliche Tochter von Dentist Karl Birkenkopff und Antonie geb. Stifter. Besuch der Volksschule Passau-Nikola von April 1921—April 1925. Von April 1925—März 1934 Besuch der Mädchenoberrealschule Passau-Niedernburg, Reifezeugnis und Zeugnis der Hochschulreife vom 17. März 1934. Von 7. Mai 1934—15. Oktober 1934 Ableistung des Arbeitsdienstes. Seit November 1934 ordentliche Studierende der Ludwig-Maximilians-Universität in München, medizinische Fakultät. Ablegung des ersten Teils der ärztlichen Vorprüfung im November 1936, des zweiten Teils im März 1938. Vorzeitige Bestallung am 5. Oktober 1939, Staatsexamen nachgeholt in der Zeit vom 20. Januar 1940 bis 12. April 1940. Am 15. April 1940 Ablegung der Prüfung zur Erlangung der med. Doktorwürde.